Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Breslau.

Über das Auftreten multipler Spontanfrakturen im frühen Kindesalter.

Inaugural-Dissertation,

welche

nebst den beigefügten Thesen

mit Genehmigung der

Hohen Medizinischen Fakultät der Kgl. Universität Breslau

zur Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin und Chirurgie

am

Montag, den 27. Juli 1903, nachmittags 6 Uhr

in der

Aula Leopoldina der Universität

öffentlich verteidigen wird

M. John,

Volontär-Assistent am Königl. path. Institut der Universität Breslau.

Opponenten:

Dr. med. R. Hilgermann, Assistent
Dr. med. Nehmiz, Vol.-Assistent
} am Königl. pathologischen Institut der Universität Breslau.

Breslau 1903.

Druck der Breslauer Genossenschafts-Buchdruckerei, E. G. m. b. H.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität Breslau.

Referent: Professor Dr. v. Mikulicz-Radecki.

Flügge, Dekan.

Seiner lieben Mutter

und dem

Andenken seines verstorbenen Vaters

in Dankbarkeit und Verehrung

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548226_0044

In den letzten Jahren gelangten an der hiesigen Kinderklinik eine Reihe von Kindern zur Aufnahme, die auffallend in der Ernährung und geistigen Entwicklung zurückblieben, ohne dass durch geeignete Pflege eine Besserung ihres Zustandes hätte erzielt werden können. Das am meisten hervortretende Krankheitssymptom bildete indes das verspätete Einsetzen der motorischen Funktionen. Diese eigenartige Tatsache führte dazu, zunächst in einem Falle sämtliche Extremitäten vermittels Röntgenaufnahmen zu untersuchen, um vielleicht daraus einen Anhalt für das fast vollständige Ausbleiben des Gehen- und Stehenlernens zu gewinnen, nachdem die durch Palpation nachweisbaren geringfügigen Residuen rachitischer Veränderungen am Skelett keine hinreichende Erklärung dafür abgeben konnten. Hierbei liess sich überraschenderweise das Vorhandensein multipler Frakturen an den Extremitäten feststellen.

Sobald die Aufmerksamkeit erst auf diese Tatsache hingelenkt war, zeigte es sich, dass derartige Frakturen ein vielleicht nicht einmal seltenes Krankheitsbild darstellen, das bisher wohl häufig übersehen worden ist. Der Grund hierfür mag darin zu suchen sein, dass einerseits die genannten Erscheinungen gewöhnlich zusammen mit rachitischen Symptomen auftreten und deshalb leicht unter die Diagnose Rachitis subsumiert werden können, andrerseits aber die im Vordergrunde des Krankheitsbildes stehenden multiplen Frakturen im Einzelfalle gar nicht von ärztlicher Seite festgestellt wurden, weil die frische Verletzung an-

scheinend nur geringfügige klinische Erscheinungen machte. Ich möchte noch hinzufügen, dass alle bisher beobachteten Fälle Kinder der ärmeren Bevölkerung betreffen, welche nicht wegen jeder Störung sofort in ärztliche Behandlung gebracht werden. Es ist dies jedenfalls auch ein Moment, welches die auffallende Tatsache erklärt, dass von einem Auftreten multipler Frakturen im frühen Kindesalter ohne erhebliche Gewalteinwirkung, also von einer Disposition zu Spontanfrakturen, in der pädiatrischen Litteratur bisher nichts bekannt ist. Das Auffinden so zahlreicher Frakturen muss jedenfalls die Abtrennung dieses Krankheitsbildes von der Rachitis wünschenswert erscheinen lassen, da ja die Rachitis an und für sich durchaus nicht für das Zustandekommen so zahlreicher Frakturen verantwortlich zu machen ist.

Als besonders bemerkenswert verdient hervorgehoben zu werden, dass das Skelett trotz der vielen Frakturen, abgesehen von gleichzeitig vorhandenen rachitischen Verbiegungen, keine auffallenden Difformitäten aufwies, wie sie doch hätten erwartet werden können. Nur in dem ersten gleich zu beschreibenden Falle fanden sich an den Unterschenkeln infolge von Frakturen anfangs ziemlich bedeutende Difformitäten; aber diese bildeten sich mit der Zeit wieder vollständig zurück.

Neben den Frakturen zeigten die Kinder ein ganz eigentümliches, psychisches Verhalten, sodass ich diesem Moment einige Bedeutung beimessen und dasselbe als ein zu dem Krankheitsbilde gehöriges Symptom betrachten möchte. Die Kinder fielen nämlich durch ein scheues, abweisendes Wesen auf, sprachen wenig und waren z. B. missgestimmt, wenn man sich in irgend einer Weise mit ihnen beschäftigte. Wollte man sie aufheben, so begannen sie zu schreien, ein Umstand, der nicht immer damit erklärt werden könnte, dass die Kinder infolge der vielen Frakturen jede Berührung schmerzhaft empfanden. Denn selbst frische Frakturen schienen durchaus nicht so schmerzhaft zu sein, wie es normaler Weise der Fall ist.

Endlich war in den Fällen, in denen die Kinder das erste resp. das zweite Lebensjahr bereits überschritten hatten, in ihrer Anamnese übereinstimmend zu konstatieren, dass sie bereits im Alter von 9—12 Monaten laufen konnten, später aber, z. B. mit $1^1/_2$ Jahren erkrankten, insofern sie sich nun nicht mehr fortzubewegen vermochten.

Aus der Zahl der Fälle greife ich drei heraus, die längere Zeit auf der Klinik hinsichtlich ihres Verhaltens genau beobachtet und auch mehrfach mit Röntgenstrahlen untersucht wurden. Es fanden sich dabei als Ausdruck der Kontinuitätstrennungen auf der Röntgenplatte in dem grauen Knochenschatten dunklere Linien, die sich deutlich von demselben abhoben und den Knochenschaft in seiner ganzen Breite durchsetzten. An einigen Stellen zeigten diese Linien an ihren beiden Enden leichte Verdickungen des Knochenschaftes, an anderen Stellen liessen sich nur Verdickungen des Knochenschaftes, dagegen keine Frakturlinien erkennen.

Die den Knochenschaft in seiner ganzen Breite durchsetzenden Linien habe ich als frische Frakturen, die gelegentlich an ihren beiden Enden sichtbare Verdickung des Knochenschaftes als beginnende Kallusbildung und die blossen Verdickungen des Knochenschaftes als Läsionen unbekannter Herkunft aufgefasst.

1. Willy T., Schlosserskind. J.-No. 2635. 1901/02.

Anamnese: Patient kam als drittes, ausgetragenes Kind in Sturzgeburt zur Welt. Familienanamnese o. B. Das Kind wurde künstlich ernährt, wog im Alter von 19 Tagen, als es wegen schwerer Magen-Darmstörungen in die hiesige Kinderklinik zur Behandlung gelangte, nur 2170 gr, im Alter von 7 Wochen 2130 gr. Anfang Februar 1902 fand es wegen beiderseitigen Unterschenkelbruches Aufnahme in die Klinik.

Status am 23. II. 1902: Körpergewicht: 4700 gr. Alter: 11 Monate.

Schwächliches Kind in schlechtem Ernährungszustande. Haut- und Gesichtsfarbe auffallend blassgrau. Sichtbare Schleimhäute blass. Am Kopf vorspringende Tubera frontalia. Am Hinterhaupt, in der Gegend der Lambdanaht, beiderseits etwa zweimarkstückgrosse, leicht eindrückbare Bezirke. Zähne noch

nicht durchgebrochen. Landkartenzunge. Thorax seitlich etwas eingedrückt. Geringer rachitischer Rosenkranz. An Unterarmen und Unterschenkeln mässige Epiphysenauftreibungen. Lungen und Herz ohne wesentlichen Befund. Bauchdecken gut gespannt. Milz und Leber nicht palpabel.

An den Extremitäten lässt sich folgender Befund erheben

durch Palpation:	durch Röntgenuntersuchung:
am rechten Unterarm etwa $3^1/_2$ cm oberhalb des distalen Radiusendes eine Frakturstelle mit abnormer Beweglichkeit von Fragmenten und leichter Verschiebbarkeit derselben ad latus;	am rechten Radius unterhalb der Grenze zwischen mittlerem und unterem Drittel eine quere Linie; r. Ulna in derselben Höhe wie am Radius, ferner ungefähr in der Mitte des Schaftes je eine quere Linie;
linken Unterarm etwa in der Mitte abnorme Biegsamkeit des Knochens; das Bestehen einer frischen Fraktur ist mit Sicherheit nicht festzustellen;	linken Radius an der Grenze zwischen mittlerem und unterem Drittel eine quere Linie; l. Ulna unterhalb der Grenze zwischen mittlerem und unterem Drittel eine quere Linie — bei einer zweiten 10 Wochen später vorgenommenen Röntgenuntersuchung oberhalb der Mitte eine geringfügige Verdickung des Knochenschaftes;
rechten Unterschenkel etwa 5 cm oberhalb der Malleolen abnorme Beweglichkeit von Fragmenten und Verschiebbarkeit derselben ad latus; geringe Krepitation;	r. Tibia 1 cm oberhalb der Grenze zwischen mittlerem u. unterem Drittel eine quere Linie; r. Fibula in derselben Höhe eine quere Linie;
linken Unterschenkel etwa 4 cm oberhalb der Malleolen abnorme Biegsamkeit des Knochens. — Verschiebbarkeit von Fragmenten ad latus mit Sicherheit nicht feststellbar. Keine Krepitation.	l. Tibia und l. Fibula an der Grenze zwischen mittlerem und unterem Drittel je eine quere Linie.

Demnach liessen sich im Röntgenbild neun deutliche Kontinuitätsstörungen, ausserdem an der linken Ulna eine Knochenläsion nicht aufgeklärter Art feststellen, während durch blosse palpatorische Untersuchung nur vier von diesen mit Sicherheit und weitere zwei mit grosser Wahrscheinlichkeit diagnosticierbar waren.

Krankheitsverlauf: In Anbetracht der oft an hiesiger Kinderklinik gemachten Erfahrung, dass eine Behandlung von Brüchen bei muskelschwachen Individuen mit fixierenden Verbänden den Heilungsprozess eher ungünstig wie günstig beeinflusse, wurde bei einigen Frakturen lediglich ein Okklusivverband zum Schutz der Weichteile angelegt, andere dagegen ganz sich selbst überlassen. Nur die oben erwähnte, mit einer stark ausgesprochenen Difformität einhergehende Fraktur des rechten Unterschenkels wurde einige Wochen lang mit Extensionsverband behandelt, wobei die mit der Extremität durch Heftpflasterstreifen in Verbindung gebrachte, über eine Rolle gleitende Extensionsschnur eine ständige Belastung von 2 Pfd. erfuhr. Da nach 7 Wochen noch keine Konsolidation erfolgt war, blieb auch diese Fraktur von da ab ohne weitere chirurgische Behandlung. Das 10 Wochen nach der ersten Aufnahme angefertigte Röntgenbild liess bereits bis auf den rechten Unterschenkel an den einzelnen Frakturstellen mehr oder minder deutliche Kallusbildung erkennen. Ende September, also 7 Monate nach der Aufnahme in die Klinik, war am rechten Unterschenkel vollständige Konsolidation der Fragmente erfolgt und die Difformität entschieden geringer geworden. Als Patient Anfang März folgenden Jahres in der Klinik vorgestellt wurde, fand sich kaum noch eine Spur einer früheren Difformität. Neue Frakturen waren nicht mehr aufgetreten.

Was das psychische Verhalten des Kindes anbetrifft, so zeigte es sich in den ersten Wochen nach der Aufnahme in die Klinik sehr unruhig, wurde aber allmählich ruhiger. Dagegen blieb es in seinem Verhalten zu der Umgebung während des ganzen Aufenthaltes auf der Klinik im Vergleich zu gleichaltrigen Kindern teilnahmslos und ablehnend. Auffallend war der Umstand, dass das Kind, sobald es aus dem Bett gehoben wurde, eine steife, gestreckte Haltung annahm, ohne dass sonst eine Hypertonie der Muskulatur vorgelegen hätte.

Bezüglich der motorischen Funktion ist hervorzuheben, dass das Kind bei seiner Aufnahme in die Klinik ständig zu Bett lag, erst mit $1^1/_2$ Jahren zu stehen begann und 5 Monate später bereits frei umherlaufen konnte.

Im ganzen ist der Krankheitsverlauf ein recht befriedigender zu nennen, insofern als das Kind in elendem Zustande in die Klinik eingebracht worden war und wesentlich gebessert wieder entlassen werden konnte. Dieser Effekt wurde ohne besondere Therapie erzielt. Die Behandlung bestand darin, dass die ursprünglichen Ernährungsstörungen durch Aussetzen der Nahrung und zeitweilige Minimalernährung beseitigt wurden, worauf das Kind eine aus Kohlehydraten und Milch gemischte Nahrung gereicht bekam.

2. Monika S., Arbeiterskind. J.-No. 3000. 1901/02.

Anamnese: Patientin kam als zweites, ausgetragenes Kind zur Welt. Das erste, von einem anderen Vater stammende Kind lebt, ist nie krank gewesen und hat nie Frakturen gehabt. Der Vater der Patientin ist in der Körperentwicklung sehr zurückgeblieben, die Mutter dagegen gross und kräftig. Das Kind wurde in den ersten zwei Wochen an der Brust, dann künstlich ernährt, entwickelte sich bis zum 1. Lebensjahr anscheinend ganz normal, begann auch bereits zu laufen. Dann aber machte sich eine immer mehr zunehmende Schwäche in den Muskeln bemerkbar, sodass es sich nicht mehr fortzubewegen vermochte. Der Mutter fiel auch auf, dass das Kind zu schreien begann, wenn sie es aus dem Bett heben wollte. Eine weitere Verschlimmerung dieses Zustandes soll nach einem Fall aus dem Bett im Alter von $1^1/_2$ Jahren eingetreten sein. Da das Kind dauernd elend blieb, wurde von der Mutter seine Aufnahme in die Klinik nachgesucht.

Status am 23. II. 1902: Körpergewicht: 7250 gr. Alter: 2 Jahr 10 Monate.

Kleines, schwächliches Kind in schlechtem Ernährungszustande. Schlaffe, welke Haut von blasser Farbe. Herabgesetzter Turgor. Muskulatur wenig entwickelt. Am Kopf vorspringende Tubera frontalia; geringer rachitischer Rosenkranz; mässige Epiphysenauftreibungen an den oberen und unteren Extremitäten. Brust- und Bauchorgane ohne wesentlichen Befund.

Die genaue Untersuchung der Extremitäten ergiebt folgenden Befund, bei

Palpation:	Anwendung des Röntgenverfahrens:
am rechten Oberarm keinen Anhalt für das Bestehen einer frischen Fraktur;	am rechten Humerus in der Mitte des unteren Drittels eine quere Linie;

r. Unterarm ungefähr in der Mitte abnorme Biegsamkeit des Knochens; keine Verschiebbarkeit von Fragmenten;	r. Radius im oberen Drittel eine, im mittleren Drittel zwei weitere quere Linien; r. Ulna in der unteren Hälfte zwei Linien, von denen die eine quer, die andere, dem Handgelenk näher liegende, schräg verläuft;
linken Unterarm keinen Anhalt für das Bestehen einer frischen Fraktur;	linken Radius unterhalb der Mitte eine quere Linie; an deren beiden Enden eine leichte Verdickung des Knochens; l. Ulna unmittelbar unterhalb d. Mitte eine quere Linie; an deren beiden Enden eine leichte Verdickung des Knochens; im unteren Drittel eine schräg verlaufende Linie;
rechten Unterschenkel keinen Anhalt für das Bestehen einer frischen Fraktur.	an der rechten Fibula an der Grenze zwischen mittlerem und unterem Drittel, an zwei unmittelbar aneinander liegenden Stellen geringfügige Verdickungen des Knochens.

Unter Zuhilfenahme des Röntgenverfahrens waren also in diesem Falle von den Extremitäten 7 frische und 2 ältere Frakturen, sowie an der Tibia noch 2 Knochenläsionen nicht aufgeklärter Art zu erkennen, während durch die palpatorische Untersuchung auch nicht eine einzige Fraktur mit Sicherheit aufzufinden gewesen war.

Sehr interessant war die Entstehung einer Fraktur des linken Oberarmes, die der Stationsarzt genau zu beobachten Gelegenheit hatte. Der Vorgang war folgender:

Patientin sass zwecks einer Reinigungsdouche auf einem Gestell, das die meiste Ähnlichkeit mit einem Sessel hatte, aus welchem die Sitzplatte entfernt ist. Plötzlich verlor sie den Halt und suchte sich im Herabrutschen mit den Armen durch Umfassen des etwa 3 cm breiten Reifens festzuhalten, wobei die Mitte der Oberarme auf die Kante des Reifens zu liegen kam und ein Teil des Körpergewichtes für kurze Zeit auf dem

linken Oberarm lastete. Das Kind wurde zwar sofort von der dabeistehenden Wärterin aus seiner Zwangslage befreit, schrie aber weiter und schien bei Berühren des linken Oberarmes bedeutenden Schmerz zu verspüren. Die Untersuchung ergab in der Mitte desselben deutliche Krepitation sowie leichte Verschiebbarkeit von Fragmenten ad latus.

Eine 5 Tage später vorgenommene Röntgenuntersuchung liess in der Mitte des linken Humerus eine deutliche zackige, quer verlaufende Linie erkennen, die den Knochenschatten in seiner ganzen Breite durchsetzte.

Krankheitsverlauf: Die letzterwähnte Fraktur wurde, abgesehen von einem die Weichteile schützenden Okklusivverbande, ebensowenig wie die bereits vordem vorhandenen einer weiteren Behandlung unterzogen. Letztere zeigten in einem 10 Wochen nach der ersten Aufnahme angefertigten Röntgenbilde deutliche Kallusbildung. Und als die in der Klinik entstandene Fraktur nach 3 Monaten mit Röntgenstrahlen untersucht wurde, fand sich gleichfalls deutliche, wenn auch geringe Kallusbildung vor.

In seinem psychischen Verhalten stand das Kind weit hinter seinen Altersgenossen zurück. Es sprach wenig und verhielt sich gegen Erwachsene wie auch gegen Kinder gleichen Alters vollständig ablehnend. Am liebsten sass es im Bett und beschäftigte sich mit seinen Spielsachen. Jede Berührung suchte es energisch von sich abzuhalten, vielleicht weil es eine solche infolge der bestehenden Frakturen schmerzhaft empfand. Eine Berührung der Haut an sich schien jedenfalls nicht schmerzhaft zu sein, da dieselbe bei leichter Ablenkung der Aufmerksamkeit ohne Reaktion vertragen wurde.

Was die motorische Funktion des Kindes anbelangt, so lag es in den ersten Wochen seines Aufenthaltes auf der Klinik ständig zu Bett. Es zeigte nicht den allergeringsten Lokomotionsdrang und setzte sogar allen Versuchen, es zum Umherkriechen auf dem Boden zu veranlassen, lange Zeit hartnäckigen Widerstand entgegen. Nach etwa 4—5 monatlichem Aufenthalt in der Klinik wurde es schliesslich dazu gebracht, am Stuhl zu stehen und an Gegenständen zu laufen. Als Patientin Anfang März 1903 wieder vorgestellt wurde, konnte sie bereits seit 2 Monaten vollkommen frei umhergehen.

Der Krankheitsverlauf war auch in diesem Falle kein ungünstiger zu nennen. Nachdem das Körpergewicht bei gemischter Kost nach 6 Monaten unter mässigen Schwankungen von 7250 gr auf 7900 gr gestiegen war, wies es von diesem

Zeitpunkte an, mit welchem das Kind 2 Schilddrüsentabletten pro die erhielt, eine konstante Zunahme auf, sodass es 6 Wochen später bereits 8600 gr betrug. Anfang März 1903, also nach weiteren 5 Monaten, wog das Kind 9940 gr.

3. Gertrud M., Lokomotivheizerskind. J.-No. 3225. 1902/03.

Anamnese: Patientin wurde als zweites, ausgetragenes Kind geboren. Familienanamnese o. B. Das Kind wurde bis zu 9 Monaten an der Brust genährt, vom 6. Monat an bereits unter Zugabe von Zwieback und Gries. Später erhielt es gemischte Kost. Mit 1 Jahr konnte das Kind sitzen, stellte sich dann bald selbst im Bett auf und rutschte in der Stube herum. Es scheint aber nicht frei laufen gelernt zu haben. Mit $1\frac{1}{2}$ Jahren erkrankte es plötzlich, war nicht mehr imstande, sich fortzubewegen oder auch nur zu sitzen und wollte nur noch liegen. Beim Emporheben schrie es stets. Einige Monate später fing das Kind wieder an zu sitzen und zu kriechen. Die Beine konnte es indes nicht mehr aufstellen. Es wurde schliesslich wegen einer Erkrankung der Respirationsorgane in die hiesige Kinderklinik gebracht.

Status am 20. II. 1903: Körpergewicht: 7030 gr. Alter: 2 Jahr 5 Monate.

Schwächliches Kind in schlechtem Ernährungszustande. Haut- und Gesichtsfarbe blass. Muskulatur und Fettpolster mässig entwickelt. Am Schädel vorspringende Tubera frontalia; am Thorax seitliche Einziehungen; deutlicher rachitischer Rosenkranz. Keine Epiphysenauftreibungen. An den Lungen L. V. O. deutliche Schallverkürzung ohne Auskultationsbefund. Atmung frequent. Übrigen Organe ohne Befund.

An den Extremitäten lässt sich folgender Befund erheben

durch Palpation:	durch Röntgenuntersuchung:
am rechten Oberarm in der Mitte abnorme Biegsamkeit des Knochens; Verschiebbarkeit von Fragmenten ad latus mit Sicherheit nicht feststellbar;	am rechten Humerus in der Mitte des Schaftes eine quere Linie; an deren beiden Enden geringfügige Verdickung des Knochenschaftes;
r. Unterarm etwas über der Mitte abnorme Biegsamkeit des Knochens; im übrigen kein sicherer Anhalt für das Bestehen einer frischen Fraktur;	r. Radius im oberen Drittel eine schräg verlaufende Linie, in der Mitte eine geringfügige Verdickung des Schaftes;

	r. Ulna an der Grenze zwischen oberem und mittlerem Drittel eine schräge Linie; in der Mitte eine quere Linie;
linken Oberarm kein Anhalt für das Bestehen einer frischen Fraktur;	linken Humerus 1 cm über der Mitte eine zackige, schräge Linie; an deren beiden Enden leichte Verdickung der Corticalis; an der Grenze zwischen mittlerem und unterem Drittel eine schräge Linie;
l. Unterarm kein Anhalt für das Bestehen einer frischen Fraktur;	l. Radius und l. Ulna ungefähr in der Mitte je eine nur eben angedeutete quere Linie;
rechten Oberschenkel in der Mitte abnorme Biegsamkeit nnd geringe Verschiebbarkeit von Fragmenten ad latus;	rechten Femur in der Mitte eine Linie; an deren beiden Enden geringe Verdickung des Schaftes;
linken Oberschenkel in der Mitte neben abnormer Biegsamkeit leichte Verschiebbarkeit von Fragmenten ad latus;	linken Femur in derselben Höhe wie rechts eine quere Linie;
l. Unterschenkel kein Anhalt für das Bestehen einer frischen Fraktur.	l. Fibula im oberen Drittel eine schräg verlaufende Linie.

Während durch palpatorische Untersuchung mit Sicherheit nur an den beiden Oberschenkeln und mit grosser Wahrscheinlichkeit am rechten Ober- und Unterarm je eine Fraktur festgestellt werden konnte, liess das Röntgenbild auf das Bestehen von 8 frischen und 3 älteren Kontinuitätstrennungen sowie einer Knochenläsion nicht aufgeklärter Art schliessen.

Krankheitsverlauf: Die von Frakturen betroffenen Extremitäten wurden wie in den übrigen Fällen nur soweit erforderlich durch einen Okklusivverband geschützt. Nach etwa 10 Wochen konnte am rechten Oberarm eine abnorme Beweglichkeit von Bruchenden nicht mehr festgestellt werden. Am rechten Oberschenkel war dagegen zu dieser Zeit an der Stelle der Fraktur eine abnorme Biegsamkeit des Knochens vorhanden.

Hinsichtlich seines psychischen Verhaltens stand das $2^1/_2$jährige Kind, soweit sich nach seinem verhältnismässig kurzen Aufenthalt auf der Klinik urteilen liess, höchstens auf dem Standpunkte eines 1—$1^1/_2$jährigen Kindes. Gegen seine Umgebung zeigte es sich abweisend und kehrte stets ein unleidliches, eigenwilliges Wesen heraus.

Die motorische Funktion des Kindes war eine sehr schlechte. Es lag zu Bett und vermochte am Stuhl nur zu stehen, wenn es sich mit dem Kinn an der Stuhlkante festhielt, wobei der Oberkörper im Hüftgelenk stark vornüber gebeugt gehalten wurde. Diese eigentümliche Stellung nahm das Kind offenbar ein, um einerseits das Tragen der Körperlast möglichst wenig den unteren Extremitäten zu überlassen und andrerseits auch das Stützen des Oberkörpers durch die Arme zu vermeiden. Geh- und Stehversuche wurden absichtlich unterlassen, da das Kind nach dem ersten Stehversuche den rechten Arm auffallend schonte.

Der Krankheitsverlauf war hier insofern kein günstiger, als das Kind gegen Ende Februar an einer sich immer weiter ausbreitenden Pneumonie erkrankte und am 11. III. ad exitum gelangte.

Bei der Sektion zeigten sich ausser den schon intra vitam festgestellten Knochenveränderungen noch verschiedene Difformitäten an den Rippen.

Diese liessen an der Knorpelknochengrenze Verdickungen und winklige Abknickungen erkennen. Letztere waren besonders stark an den oberen vier Rippen ausgesprochen. Die Abknickungen bestanden darin, dass die knöchernen Rippen gegen die knorpligen nach innen und oben verschoben waren. Das sternale Ende ragte dabei in das Thoraxinnere hinein. Die erste und zweite rechte Rippe wiesen ausserdem zwischen Mammillar- und Axillarlinie eine spitzwinklige Einziehung auf. Neben diesen Abknickungen waren an verschiedenen Rippen noch Verdickungen zu palpieren, die wohl Läsionen des Knochens entsprachen, aber zu keiner weiteren Deformierung des Brustkorbes Veranlassung gegeben hatten.

Die Knorpelwucherungszone stellt an die beiden Diaphysenenden des Humerus zwar keine gerade Linie dar, verläuft aber auch nicht so zickzackförmig wie bei der ausgesprochenen Rachitis. Unmittelbar an die Knorpelwucherungszone schliesst sich eine am proximalen Diaphysenende ca. 1 cm breite, am distalen bedeutend schmälere, leicht graurot gefärbte Zone an, die sich deutlich vom Mark abhebt. Der Markkanal ist, je

näher der Frakturstelle, um so erheblicher eingeengt, an dieser selbst sogar auf eine kleine Strecke durch Kallusbildung vollständig verlegt. Letztere erweist sich an der hinteren Hälfte des Schaftes am mächtigsten und hat hier von der Frakturstelle aus die Diaphyse in ihrer ganzen Längenausdehnung in Mitleidenschaft gezogen, sodass dieser Teil der sonst entschieden verdünnten Corticalis verdickt erscheint. Dagegen finden sich keine über das Niveau des Schaftes merklich vorspringende Auflagerungen um die Corticalis. Am Femur ist an beiden Diaphysenenden eine unregelmässige, zickzackförmige Knorpelwucherungszone vorhanden, der wie beim Humerus beiderseits eine ca. 1 cm breite, graurote Zone anliegt, worauf erst der eigentliche Markkanal sichtbar wird. Dieser zeigt sich nur an der Frakturstelle erheblich eingeengt und zwar durch Kallusbildung, die hauptsächlich auf der inneren Hälfte des Schaftes Platz gegriffen hat. Indes ist die Kallusbildung viel geringer wie am Humerus und von der Frakturstelle aus ist die hintere Hälfte der Corticalis nur in mässiger Ausdehnung verdickt.

Die mikroskopische Untersuchung lässt an den Knorpelwucherungszonen Bilder erkennen, wie sie bei der typischen Rachitis beschrieben werden. Entsprechend den oben erwähnten, leicht grauroten Zonen, die sich an den Diaphysenenden zwischen Knorpelwucherungszone und Mark befinden, zeigen sich im mikroskopischen Bilde dicht angeordnete Spongiosabalken, die ein äusserst faserreiches, zellarmes Gewebe und nur sehr wenig lymphoides Mark in sich schliessen. Dasselbe Gewebe tritt auch in den bedeutend erweiterten Haverschen Räumen der ganzen Corticalis auf, die bis auf die schon makroskopisch als verdickt erkennbaren Teile derselben entschieden verdünnt ist infolge allenthalben merkbarer Resorption von Knochengewebe. An den verdickten Stellen der Corticalis fällt vor allem eine reiche Entwicklung von Knochenbalken sowie der Anbau eines osteoiden Balkenwerkes seitens des Periostes auf. Hier wie da sind die Maschen mit jenem faserreichen Gewebe ausgefüllt, wie es bereits oben für die Maschenräume der Spongiosabalken der Osteoidzone und des übrigen Knochens als Ersatz des lymphoiden Markes beschrieben wurde. In der eigentlichen Markhöhle findet sich in ihrer ganzen Ausdehnung lymphoides Markgewebe vor, das ausserordentlich hyperämisch ist.

Ausser diesen drei längere Zeit auf der Klinik behandelten Fällen konnte innerhalb weniger Monate unter

den poliklinischen Patienten nach einander noch an vier Kindern dasselbe Krankheitsbild beobachtet werden.

Wie ich in der Einleitung bereits hervorgehoben, handelt es sich hier um eine Erkrankung, welche bei Kindern vielleicht nicht selten vorkommt, die bisher aber entweder übersehen oder als Rachitis angesprochen worden ist. Die Krankengeschichten dieser Kinder zeigen in gewissen Punkten, namentlich in dem zeitlichen Einsetzen der Krankheitserscheinungen eine solche Übereinstimmung, dass es mir gerechtfertigt erscheint, an der Hand dieser einzelnen Symptome ein besonderes Krankheitsbild abzugrenzen, wenn es auch bisher noch unmöglich ist zu entscheiden, welche von den verschiedenen Störungen diejenige ist, die das ganze Krankheitsbild beherrscht. Gemeinsam war den beobachteten Fällen unter anderem:

1. Die abnorme Brüchigkeit, welche sämtliche Röhrenknochen des Skeletts betreffen kann, und die ausgesprochene Tendenz der Frakturen, ohne Behandlung und ohne Difformitäten zu hinterlassen, zu heilen;
2. das gleichzeitige Bestehen einer Rachitis mässigen Grades;
3. die durch wiederholte schwere Ernährungsstörungen bedingte Hemmung der allgemeinen körperlichen Entwicklung, die besonders dadurch zum Ausdruck kam, dass das Körpergewicht Jahre hindurch stationär blieb;
4. der herabgesetzte Turgor der Gewebe und der herabgesetzte Tonus der Muskulatur;
5. das abnorme psychische Verhalten, wobei dahingestellt bleibt, ob dasselbe eine Bedeutung für sich beansprucht, oder nur durch eine infolge der multiplen Frakturen bestehende Schmerzhaftigkeit bedingt ist.

Die Frage nach der Ätiologie des soeben beschriebenen Krankheitsbildes wird sich erst beantworten lassen, wenn eine grössere Anzahl von Beobachtungen ähnlicher Fälle vorliegt. Um ihr aber wenigstens näher zu treten, möchte ich im folgenden auf die Erkrankungen zu sprechen kommen, die zu einer abnormen Knochenbrüchigkeit Veranlassung

geben können. Es dürfte sich dabei empfehlen, eine Trennung durchzuführen zwischen krankhaften Prozessen, die im Skelett lokalisiert sind und dasselbe somit direkt in seiner Leistungsfähigkeit herabsetzen, und solchen Erkrankungen, die mit dem Knochensystem an und für sich nichts zu tun haben, sondern nur auf Umwegen ihren schädigenden Einfluss entfalten.

Eine derartige Einwirkung auf das Knochensystem mit dem Effekt einer unverkennbaren Alteration des normalen Knochengefüges ist in neuerer Zeit beobachet worden bei Erkrankungen des Zentralnervensystems. Bruns[1]) berichtet über das Vorkommen von Spontanfrakturen bei Tabes und zwar zu einer Zeit, wo noch keine Koordinationsstörungen bestanden. Die Sektion ergab an den Knochen eine stark verdünnte Corticalis und weite mit Fett erfüllte Markräume. Auch bei der progressiven Paralyse fand derselbe Autor eine erhöhte Knochenbrüchigkeit insbesondere der Rippen und konnte 60 solcher Fälle von Spontanfrakturen bei Geisteskranken feststellen. Neumann[2]) hebt gleichfalls die verminderte Widerstandsfähigkeit der Knochen von Paralytikern hervor. Nach seiner Angabe zeigten die Knochen bei der Sektion makroskopisch das Bild der Osteomalacie, mikroskopisch zuweilen das einer rareficierenden Ostitis. Den Grund für diese Knochenveränderungen erblickt Neumann in einer Beeinflussung des Skelettes durch das Nervensystem, vielleicht auf dem Umwege von Innervationsanomalien der die Knochen ernährenden Gefässe. Moreau[3]) teilt zwei Beobachtungen mit, wo zwei nicht rachitische Kinder eines Paralytikers von multiplen Spontanfrakturen betroffen wurden, während die anderen Kinder derselben Mutter aber von ihrem ersten Manne niemals Frakturen erlitten hatten. Er sucht die Ursache für die abnorme Knochenbrüchigkeit in einer funktionellen Störung der grauen Vorderhörner. Analog den bei spinaler Kinderlähmung beobachteten trophischen Störungen der Haut wurde von Bérbez[4]) in einem Falle von abnormer Knochenbrüchigkeit nach spinaler Kinder-

lähmung die Disposition zu Spontanfrakturen mit derartigen Einflüssen trophischer Nerven in Zusammenhang gebracht, die den Knochen der gelähmten Extremität in gleicher Weise wie die Haut und die Muskeln an derselben schädigen könnten. Der Fall, der ihn zu dieser Annahme führte, bezog sich auf ein 18jähriges Mädchen, das vom 15. Jahre ab an ihrem von einer spinalen Kinderlähmung betroffenen linken Arme drei Frakturen erlitten hatte und zwar bei ganz geringfügigen Gelegenheitsursachen, wie Anstossen an der Treppe oder Ausziehen des Kleides. Endlich gelangte abnorme Knochenbrüchigkeit bei irgend welchen Entwicklungshemmungen der Nervencentren überhaupt zur Beobachtung, so von Ruge[5]) bei einem Kinde mit Spina bifida, von Virchow[6]) bei einem 18jährigen Menschen mit partieller Hydrorrhachis cervicalis, und von Riez[7]) bei einem Kinde mit Hydrocephalus und Spina bifida.

Dass in unseren Fällen Einflüsse des Zentralnervensystems im Sinne der eben angeführten Autoren beim Zustandekommen der multiplen Spontanfrakturen eine wesentliche Rolle gespielt haben sollten, ist nicht anzunehmen. Denn die Kinder waren zwar in ihrer geistigen Entwicklung entschieden zurückgeblieben; aber irgend welche Entwicklungshemmungen oder Erkrankungen des Zentralnervensystems konnte bei ihnen nicht entdeckt werden.

Es fragt sich nun, ob die Ätiologie der in unserem Krankheitsbilde zu Tage tretenden abnormen Knochenbrüchigkeit noch in einer der das Skelett direkt betreffenden Erkrankung zu finden ist.

Lokale Knochenerkrankungen, wie maligne Geschwülste, Echinococcus, Lues im gummösen Stadium oder Osteomyelitis scheiden dabei von vornherein aus, da sie wohl zu Brüchen des einen oder des anderen Knochens nicht aber zu solchen fast sämtlicher Knochen disponieren könnten.

Von Knochenerkrankungen, die infolge ihrer Ausbreitung über das ganze Skelett zu multiplen Kontinuitätstrennungen führen, ist in erster Linie die Rachitis zu nennen. Der rachitische Knochen weist eine verdünnte aber noch kalk-

haltige Corticalis auf, die von mehr oder minder dichten Lagen kalklosen — osteoiden — Gewebes umgeben ist, ein Befund, der die Tatsache hinreichend erklärt, dass die häufigste und fast allein mögliche Verletzung desselben nach der Ansicht der meisten Autoren die Infraktion ist. Bei der rachitischen Infraktion bricht nach Rehn[8]) die der stärkeren Belastung ausgesetzte, konkave Wand des Knochenschaftes, während die gegenüberliegende gerade noch so weit gedehnt werden kann, dass sie in ihrer Kontinuität erhalten bleibt. Erfolgt Kallusbildung, so tritt diese nur an dem Sitz der Infraktion also an der konkaven Wand auf und kann hier eine grosse Mächtigkeit erlangen, sodass die aus der Infraktion resultierende winklige Knickung hin und wieder ausgeglichen wird.

Komplete Frakturen bei Rachitis finden nur von wenigen Autoren, wie von Gurlt,[9]) v. Volkmann,[10]) Rehn[8]) u. a. Erwähnung und vermögen nach Rehn[8]) nur dann zu erfolgen, wenn die Corticalis eine gewisse Dicke und Sprödigkeit besitzt, was lediglich im Anfangs- und im Ausheilungsstadium der Fall ist. Charakteristisch für diese Fraktur ist die fehlende Dislokation, da ja die den Knochenschaft umgebenden, vom Periost stammenden mächtigen Schichten osteoiden Gewebes eine Verschiebung der Bruchenden unmöglich machen.

Unsere Fälle würden zunächst nur dann als Rachitis anzusprechen sein, wenn die auf dem Röntgenbilde festgestellten Kontinuitätstrennungen in der Tat blosse Infraktionen bedeuteten. Denn die Infraktion ist ja wie oben hervorgehoben, die fast einzig mögliche Knochenläsion bei Rachitis. Nun vermag vielleicht eine Infraktion gelegentlich auf die Röntgenplatte den Eindruck einer Linie zu machen, die den Knochenschatten in seiner ganzen Breite zu durchsetzen scheint, wenn nämlich mindestens die halbe Circumferenz des Knochenschaftes von der Infraktion betroffen ist und diese angebrochene Hälfte bei der Aufnahme mit ihrer ganzen Breitseite der Platte aufliegt. Da aber einerseits die rachitische Infraktion fast nur auf der der

stärksten Dehnung ausgesetzten Hälfte des Schaftes also der konkaven zu stande kommt, andererseits die Röntgenaufnahme sämtlicher Extremitäten in natürlicher Lage derselben, also von der Hinterfläche aus vorgenommen wurde, so hätten die Röntgenbilder, falls typische Infraktionen vorgelegen hätten, die Corticalis auf der einen Seite in ihrer Kontinuität noch unversehrt erkennen lassen müssen. Das war aber nicht der Fall. Die Corticalis war vielmehr stets vollständig durchtrennt, so dass wohl die von mir schon zu Beginn meiner Erörterung vertretene Deutung der Kontinuitätstrennungen als komplete Frakturen den grössten Anspruch auf Wahrscheinlichkeit erheben muss.

Diese Schlussfolgerung enthält ein weiteres wichtiges Argument gegen den rachitischen Charakter des oben beschriebenen Krankheitsbildes. Denn abgesehen davon, dass nur wenige Autoren bei der Rachitis neben den häufigen Infraktionen auch das Zustandekommen kompleter Frakturen in den Bereich der Möglichkeit ziehen, finden sich in der einschlägigen Litteratur nur sehr spärliche Angaben darüber, dass gelegentlich auch multiple Brüche als Folge von Rachitis beobachtet worden seien. So erwähnt v. Volkmann,[11]) dass er bei einem im Bett liegenden Kinde innerhalb vier Wochen drei komplete Frakturen und zwei Infraktionen auftreten sah. Dubreuil[12]) berichtet über einen 10jährigen, rachitisch erkrankt gewesenen Knaben, der sich im Alter von 6—10 Jahren vier Frakturen bei ganz geringfügiger Veranlassung zugezogen hatte. Aber ob in diesen Fällen die Rachitis Ursache oder nur Begleiterscheinung der abnormen Knochenbrüchigkeit war, muss dahingestellt bleiben. Griffith[13]) nimmt jedenfalls auch an, dass die Rachitis, falls gelegentlich bei ihr multiple Spontanfrakturen vorzukommen scheinen, für das Zustandekommen derselben keine befriedigende Erklärung abzugeben vermag. Nach all dem eben Gesagten möchte ich in der Rachitis kein ätiologisches Moment für die in unseren Fällen beobachteten vollständigen Knochenbrüche erblicken.

Weiterhin kann die Ursache für multiple Spontanfrakturen im frühen Kindesalter in der sogenannten Möller-Barlowschen[14]) Krankheit zu suchen sein. Wenigstens kommt es hier auf Grund der bekannten pathologisch-anatomischen Verhältnisse sehr leicht zu Frakturen in der Nähe der Epiphysenlinie. Ausserdem ereignen sich solche aber auch infolge der durch das gestörte Knochenwachstum bedingten Verdünnung der Corticalis sowie ihrer Usurierung durch subperiostale Blutungen an allen übrigen Stellen des Schaftes. Klinisch sind die in Frage stehenden Knochenveränderungen charakterisiert durch einen akuten Verlauf und eine auffallende Schmerzhaftigkeit der Knochen, so dass die Kinder bei der geringsten Berührung lebhaften Schmerz empfinden. In unseren Fällen ist Möller-Barlowsche Krankheit als Ursache der abnormen Knochenbrüchigkeit mit Sicherheit auszuschliessen. In dem einen zur Obduktion gelangten Falle zeigten die Knochen auf dem Längsschnitt weder ein verdicktes, durch Blutungen von der Corticalis abgehobenes Periost, noch Blutungen im Mark selbst. Auch der mikroskopische Befund sprach nicht dafür. Klinisch war gegen Möller-Barlowsche Krankheit der mehr chronische Verlauf unseres Krankheitsbildes, wie die fehlende oder nur geringe Schmerzhaftigkeit der Extremitäten; die Frakturen befanden sich zudem in unseren Fällen niemals in der Nähe der Epiphysenlinie.

Ein der Möller-Barlowschen Krankheit sehr nahe stehendes Krankheitsbild stellt die von Ziegler[15]) beschriebene und von ihm benannte Osteotabes infantum dar. Diese ist durch eine gallertige Entartung des »splenoiden« Markes und eine gesteigerte Resorption von Knochengewebe gekennzeichnet und unterscheidet sich von ersterer hauptsächlich durch das Fehlen subperiostaler Blutungen. Infolge der Verdünnung der Corticalis ist eine Disposition des Knochens zu Spontanfrakturen bedingt. Ob solche auch in Zieglers Falle erfolgt sind, ist aus seiner Arbeit nicht ersichtlich. Es ist darin nur bemerkt, dass das in Frage stehende Kind marantisch und sehr anämisch war.

Inwieweit unsere Fälle oder wenigstens der eine oder der andere mit dieser Erkrankung in Beziehung zu bringen sind, wird sich nicht ganz sicher entscheiden lassen. Jedenfalls hatte der mikroskopisch untersuchte Fall eine gewisse Ähnlichkeit mit dem von Ziegler beschriebenen; denn der Knochen liess eine verdünnte Corticalis infolge gesteigerter Knochenresorption und in den Maschenräumen der Spongiosabalken, allerdings nicht im Markraume selbst, an Stelle der lymphoiden Markzellen ein zellarmes fasriges Gewebe erkennen, wie es nach Ziegler bei der Osteotabes das in Schwund begriffene lymphoide Mark zu ersetzen pflegt.

Eine erhöhte Disposition zu Spontanfrakturen liegt weiterhin vor bei der zuerst von Vrolik[16]) als Osteogenesis imperfecta bezeichneten Knochenerkrankung. Dieses Krankheitsbild wird nach Stilling,[17]) der einen solchen Fall beschreibt, durch eine mangelhafte Anbildung von Knochensubstanz bei normalen Vorgängen am Knorpel beherrscht. Daraus resultiert eine äusserst dünne Corticalis und an den Enden der Diaphysen eine niedrige spongiöse Schicht. Derartige Knochenveränderungen erklären die grosse Brüchigkeit zur Genüge, die hierbei beobachtet wird. In einem Fall von Meckel[18]) fanden sich an den Rippen allein 43 alte und frische Frakturen. Indes wird die Lebensdauer der mit Osteogenesis imperfecta behafteten Kinder als eine sehr kurze angegeben; nur Hecker[19]) hat ein solches Kind, an dem bald nach der Geburt eine Humerusfraktur und multiple Rippenfrakturen konstatiert werden konnten, zwei Jahre lang beobachtet, während welcher Frist noch eine Reihe von Frakturen hinzugekommen sein sollen. Dieser Umstand allein macht es wenig wahrscheinlich, dass unsere Fälle der Osteogenesis imperfecta zuzuzählen seien. Der dritte histologisch untersuchte Fall hatte ja auch einen wesentlichen Unterschied von dieser Erkrankungsform ergeben, nämlich eine bei dieser fehlende Störung der normalen Wucherungsvorgänge am Knorpel.

Dasselbe auffällige Symptom einer pathologischen Knochenbrüchigkeit kann in gleicher Weise wie die eben erwähnten Erkrankungen die Osteomalacie infantilis darbieten, die nach v. Recklinghausen[20]) sowohl gleichzeitig mit rachitischen Knochenveränderungen wie auch ohne solche am kindlichen Skelett in Erscheinung tritt. Allerdings führt sie nur dann zu Frakturen, wenn die Kalkberaubung des Knochens erst eine unvollständige ist, sodass die Corticalis noch eine gewisse Sprödigkeit besitzt. Dieser Zeitpunkt entspricht dem Frühstadium der Osteomalacie, während späterhin lediglich Verbiegungen des Skelettes statthaben können. In unseren Fällen liess sich am Skelett kein Anhalt für die Annahme einer solchen Erkrankung finden.

Damit ist die Reihe der Knochenerkrankungen, mit denen unsere Fälle in Zusammenhang gebracht werden konnten, erschöpft, und es bleibt schliesslich noch in Erwägung zu ziehen, ob unser Krankheitsbild mit den unter der Bezeichnung Osteopathyrosis idiopathica in der Litteratur geführten Beobachtungen übereinstimmt, in denen gleichfalls keine der oben angeführten Konstitutionsanomalien für die abnorme Knochenbrüchigkeit verantwortlich gemacht werden konnte.

Aus den in der Litteratur befindlichen Fällen will ich an dieser Stelle nur jene wiedergeben, bei denen die Frakturen bereits im frühen Kindesalter aufgetreten sind.

1. Blanchard Wallace.[21]) Ein 27jähriges Mädchen hatte seit dem 2. Lebensjahre ca. 72 Frakturen fast sämtlicher Knochen bei außerordentlich geringfügigen Gewalteinwirkungen erlitten. Die Konsolidation ging sehr langsam von statten, dauerte bisweilen 2—3 Jahre.

2. Derselbe.[22]) Eine 29jährige Frau hatte seit ihrem 2. Lebensjahre 17 Frakturen der langen Röhrenknochen acquiriert, die wenig schmerzhaft waren. Sehr langsame Consolidation.

3. Dupuytren.[23]) Ein Mädchen von zarter Konstitution zog sich im Alter von 2 Monaten bis zu $2\frac{1}{3}$ Jahren 4 Frakturen (1 des Armes, 3 der Schenkel) bei geringfügiger Ver-

anlassung zu. Über die Dauer der Konsolidation ist nichts bemerkt.

4. Arnott.[24]) Ein 14jähriges gesundes, nur etwas schwächliches Mädchen war seit ihrem 3. Lebensjahre bei den harmlosesten Ursachen, wie infolge eines leichten Falles, Festhalten am Stuhl, plötzliches Umdrehen u. dergl., von 31 Frakturen betroffen worden (r. Oberarm 4, l. Oberarm 3, l. Unterarm 1, r. Oberschenkel 7, r. Unterschenkel 9, l. Oberschenkel 6, l. Unterschenkel 1 Frakturen). Sämtliche Frakturen heilten schnell und leicht.

5. Howell.[25]) Ein 28jähriger Mensch hatte im Alter von 2—13 Jahren 6 Frakturen, und zwar an beiden Schenkeln je drei. Im Alter von 16 Jahren zog er sich noch eine Fraktur des rechten Schenkels und mit 28 Jahren eine solche des linken Schenkels zu. Im letzten Falle erfolgte die Konsolidation langsam, sonst rasch.

6. Axmann.[26]) Ein 19jähriger Mensch war seit dem 2. Lebensjahre von 19 Frakturen heimgesucht worden, die sich bis auf die letzte bei ganz geringfügiger Veranlassung — Fall im Zimmer, auf der Strasse oder auf dem Rasen — ereigneten. Konsolidation nahm stets nur 4—5 Wochen in Anspruch.

7. Lange.[27]) Ein 5jähriges, im übrigen gesundes, aufgewecktes Kind erlitt im Alter von 1 Jahr 10 Monaten bis zu 5 Jahren im ganzen 22 Frakturen, ohne irgendwelche erhebliche Ursache. Gewöhnlich genügte ein einfacher Fall, Anstossen oder raschere Bewegung, wie Bücken, um eine Fraktur hervorzurufen. Es waren gebrochen: r. Oberarm 2mal, r. Unterarm 2mal, l. Schlüsselbein 1mal, l. Unterarm 1mal, r. Oberschenkel 8mal, r. Unterschenkel 1mal, l. Oberschenkel 5mal, l. Unterschenkel 2mal. Die Frakturen waren bis auf die des Schlüsselbeines nicht auffallend schmerzhaft und heilten anstandslos in kurzer Zeit mit Hinterlassung von Difformitäten.

8. Griffith.[13]) Ein $3\frac{1}{4}$ Jahre altes Kind zeigte vom 2. Tage nach der Geburt an abnorme Knochenbrüchigkeit, sodass es mit 2 Jahren 10 Monaten bereits 17—18 Frakturen hatte, von denen 12 sicher konstatiert werden konnten. Das infolge der Frakturen sehr verschüchterte, im übrigen ganz gesunde Kind wies nur einen grossen Kopf mit vorspringenden Tubera frontalia, sonst keine Zeichen von Rachitis auf. Die Frakturen waren stets schmerzhaft, heilten rasch, wobei in einigen Fällen Verkrümmungen der Extremitäten zurückblieben. 5 Monate nach dem Auftreten der letzten Fraktur begann das Kind sich wieder selbständig zu bewegen.

9. Schultze.[28]) Ein 13jähriges, gut entwickeltes, nur etwas schwächliches Mädchen wurde im Alter von 9 Monaten bis zu 6 Jahren von 5 Frakturen betroffen. Seit dem 6. Jahre, von wo ab es auch die Gehfähigkeit einbüsste, häufigeres Auftreten von Frakturen, deren Zahl im Alter von 13 Jahren bereits auf 30 gestiegen war. (Am r. Oberarm 2, r. Unterarm 2, l. Oberarm 4, r. Oberschenkel 7, r. Unterschenkel 6, l. Oberschenkel 5, l. Unterschenkel 4 Frakturen.) Niemals wurde beim Zustandekommen derselben eine bedeutende Gewalteinwirkung beobachtet. Ein Fehltritt oder Aufstehen vom Stuhl u. dergl. konnte eine Fraktur nach sich ziehen. Besonders schmerzhaft waren nur die Oberschenkelbrüche. Heilung oft überraschend schnell unter Zurückbleiben zahlreicher Verkrümmungen.

10. Linck.[29]) Ein frühgeborenes Kind, das bald nach der Geburt starb, zeigte bei der Sektion alte und frische Frakturen, namentlich der Rippen, die links 40, rechts 44mal gebrochen waren. Ausserdem 10 Frakturen an den Extremitäten, von denen vier bereits in Konsolidation begriffen waren. Keine Epiphysenauftreibungen. Am Knochen mikroskopisch keine Veränderung.

Die eben erwähnten Fälle weisen, soweit genauere Angaben überhaupt vorliegen, einige Unterschiede von den unsrigen auf. So z. B. im Fall 7 und 8 rasche Heilung der Frakturen, bisweilen mit Hinterlassung von Verkrümmungen, bei unserem Krankheitsbild langsame Heilung ohne Zurückbleiben von Difformitäten. Vor allem fehlte aber die bei unseren Fällen den ganzen Krankheitsverlauf beherrschende schwere Ernährungsstörung.

Bei der sogenannten Osteopsathyrosis idiopathica handelt es sich nach den Angaben der Autoren, wie Gurlt[9]), Schuchardt[30]), Griffith[13]) u. a., meist um Individuen, die vor Beginn der Erkrankung vollständig gesund, wenn auch mitunter schwächlich gewesen sind. Die Frakturen, die bei der geringsten Veranlassung erfolgen, sind bis auf die des Oberschenkels gewöhnlich nur von geringen Schmerzen begleitet und heilen schnell, meist sogar vor der als Norm angenommenen Zeit. Das Leiden soll erblich sein, oder in einer ganzen Familie auftreten, wofür sich in der Litteratur verschiedene Beispiele finden.

Mit Rücksicht darauf, dass die Osteopsathyrosis idiopathica so ungemein selten beobachtet wird — Griffith[13]) hat in seiner umfangreichen Arbeit aus der gesamten Literatur nur 66 Fälle zusammenstellen können —, dass sie sich ferner in wesentlichen Zügen von dem für unsere Fälle entworfenen Krankheitsbilde unterscheidet, möchte ich an der Überzeugung festhalten, dass letzteres einer Erkrankung sui generis entspricht, die gar nicht so selten im kindlichen Alter zu beobachten ist und bisher nur oft übersehen oder falsch beurteilt worden ist.

Mag auch das Krankheitsbild, wie ich es an der Hand von einigen Fällen zu schildern versucht, bezüglich seiner Ätiologie noch keineswegs ein geklärtes sein, so ist seine Kenntnis für den Arzt zum mindesten in forensischer Beziehung von grösster Wichtigkeit. Denn wie wir gesehen haben, ist in den meisten Fällen kein erhebliches Trauma für die Frakturen verantwortlich zu machen. Wer das Krankheitsbild nicht kennt, würde leicht, wie z. B. in einem Falle, der analog unserer Beobachtung Teichert verläuft, Veranlassung nehmen, eine arge Vernachlässigung des in Pflege befindlichen Kindes oder zufällig eingetretene äussere Gewalteinwirkungen als Ursache für die Verletzungen anzusprechen. Es dürfte vielleicht nicht allgemein bekannt sein, dass, selbst wenn solche äussere Gewalteinwirkungen nicht auszuschliessen waren, doch das Zustandekommen derartiger multipler Knochenbrüche damit nicht einmal hinreichend erklärt werden könnte. Es spielt hierbei die Lokalisation der Frakturen eine grosse Rolle. Bei Kindern im Alter bis zu 5 Jahren fand Jann[31]) unter seinen 271 zusammengestellten Frakturen nur 4 am Unterschenkel, dagegen 75 am Oberschenkel. Damit im Einklange standen die Versuche von Thore[32]) über Brechbarkeit kindlicher Knochen, welche er in 4 Versuchsreihen an kindlichen nicht rachitischen Leichen vornahm.

1. Versuchsreihe: 20 Kinder 1 Tag bis 1 Monat alt. Krümmungen oder unvollständige Frakturen unmöglich; immer deutliche Trennung der Kontinuität mit Krepitation.

2. Versuchsreihe: 11 Kinder 1 Monat bis 1 Jahr alt. In einigen sehr seltenen Fällen vollständige Fraktur mit Beweglichkeit von Fragmenten und Krepitation. Diese Frakturen kamen aber nur am Humerus oder Femur zustande, während an Vorderarmen und Unterschenkeln nur äusserst stark ausgeprägte Krümmungen erzielt werden konnten ohne die mindeste Spur einer Zerreissung von Knochenfasern.

3. Versuchsreihe: 15 Kinder im Alter von 1—3 Jahren. Die Knochen bogen sich leicht ohne Spur von Zerreissung von Knochenfasern.

4. Versuchsreihe: 9 Kinder im Alter von 3—12 Jahren. Frakturen bald unvollständig, bald vollständig; letzteres namentlich bei älteren Individuen; bisweilen sehr beträchtliche Krümmungen ohne Kontinuitätstrennungen.

An der Hand dieser Tatsachen, unter Zuhilfenahme des Röntgenverfahrens und nach genauer Beobachtung des Einzelfalles wird wohl stets eine Entscheidung möglich sein, ob die fraglichen Frakturen traumatischen Ursprungs sind oder nicht.

Zum Schluss ist es mir noch eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Czerny für die freundliche Anregung zur Arbeit und Überlassung der Fälle sowie seinem ersten Assistenten Herrn Dr. Gregor für sein grosses Interesse und seine bereitwillige, förderliche Unterstützung bei der Abfassung der Arbeit meinen schuldigen Dank abzustatten.

Litteraturzusammenstellung.

1. Bruns, Spontanfrakturen bei Tabes. Berliner klinische Wochenschrift 1882, No. 11.
2. Neumann, Knochenbrüchigkeit bei Geisteskranken. Dissertation. Heidelberg 1883.
3. Moreau, Contribution à l'étude de la fragilité des os. Thèse. Paris 1894.
4. Bérbez, Fractures spontanées dans un membre frappé de paralysie infantile spinale. France méd. 1887, T. I, No. 18 (ref. im Zentralblatt für Chirugie 1887).
5. Ruge, Berliner klinische Wochenschrift 1876, No. 6.
6. Virchow, Gesamte Abhandlungen zur wissenschaftlichen Medizin. Frankfurt 1856.
7. Riez, la Presse méd. belge 1876, No. 5 (ref. Zentralblatt für Chirurgie, III. Bd.).
8. Rehn, Kontinuitätstrennungen der Knochen bei Rachitis. Handbuch der Kinderkrankheiten, herausgegeben von Prof. Dr. Gerhardt. 1878, Bd. III.
9. Gurlt, Handbuch der Knochenbrüche. 1862.
10. v. Volkmann, Über rachitische Deformitäten in Pitha-Billroths Handbuch der allgemeinen u. speziellen Chirurgie 1882.
11. R. v. Volkmann, Chirurgische Erfahrungen über Knochenverbiegungen u. Knochenwachstum. Virch. Archiv, Bd. 24.
12. Dubreuil, Étude critique sur les fractures spontanées. Paris 1891.
13. Griffith, Idiopathic osteopsathyrosis (Fragititas ossium) in infancy and childhood. The American Journal of the medical sciences. Vol. CXIII.
14. Nauwerck, Über die Möller-Barlowsche Krankheit. Verhandlungen der Deutschen pathologischen Gesellschaft zu München 1899.
15. Ziegler, Über Osteotabes infantum und Rachitis. Zentralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie. XII. Bd., No. 21, 1901.
16. Vrolik, Tabulae ad illustrandam embryogenesin etc. Amsterdam 1849, zitiert nach:

17. Stilling, Osteogenesis imperfecta. Virch. Archiv, Bd. 115.

18. Meckel zitiert nach Schmidt, Pathologie der Knochen in: Ergebnisse der allgemeien Pathologie und pathologischen Anatomie, herausg. v. Lubarsch u. Ostertag. Bd. IV, 1897.

19. Hecker, Klinik der Geburtskunde. Bd. 2, 1864.

20. Recklinghausen, Über osteomalacische Knochenstrukturen. Verh. der Naturforscher und Ärzte-Vers. in Braunschweig 1897, zitiert nach Schmidt, Pathologie der Knochen.

Rehn, Ein Fall von infantiler Osteomalacie. Jahrbuch für Kinderheilkunde. N. F. Bd. 12, 1878.

Rehn, Über Osteomalacie im Kindesalter. Jahrbuch für Kinderheilkunde. N. F. Bd. 19, 1882.

21. Blanchard Wallace, A case of fragilitas ossium (Transactions of the American orthopedic association). Vol. VI.

22. Derselbe, Idiopathic osteopsathyrosis (Transactions of the American).

23. Dupuytren, Bulletin de la Fac. de Méd. de Paris 1811.

24. Arnott, Méd. Gaz. Vol. XII, 1833.

25. Howell, Atlanta Med. and Surg. Journ. 1884, XXV.

26. Axmann, Ann. f. d. ges. Heilkunde, red. von der grossherzoglichen bad. Sanitätskommission. Jahrg. 4. 1831.

27. Lange, Idiopathische Osteopsathyrosis. Münchener med. Wochenschrift 1900, No. 25.

28. Schultze, Beitrag zur idiopathischen Osteopsathyrose, aus Langenbecks Archiv für klinische Chirurgie, Bd. 47, 1894.

29. Linck, Archiv für Gynäkologie 1887, XXX.

21, 22, 23, 24, 25, 26, 29 zitiert in Griffith[13]) Idiopathic Osteopsathyrosis.

30. Schuchardt, Krankheiten der Knochen und Gelenke. Deutsche Chirurgie. Liefg. 28. 1899.

31. Jann, Beitrag zu Knochenfrakturen bei Kindern. Zusammenstellung der im Kinderhospital Basel in den Jahren 1886 bis 1898 vorgekommenen Fälle. (Jahrbuch für Kinderheilkunde. N. F. Bd. 50.)

32. Thore, Mém. sur la courbure accidentelle et la Fract. incomplète des Os longs chez les enfants. in Archives génér. de Méd. IV. Serie 1844. Zitiert in Gurlt[9]), Handbuch der Knochenbrüche.

Lebenslauf.

Ich, Max John, katholischer Konfession, bin geboren am 13. Juni 1877 zu Landeck i. Schles. als Sohn des daselbst verstorbenen Privatiers Oskar John. Ich besuchte von Ostern 1889—1894 das Gymnasium zu Glatz und von Ostern 1894 ab das Gymnasium zu Neisse, das ich Ostern 1897 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Darauf widmete ich mich dem Studium der Medizin an den Universitäten Freiburg i. Br. (1 Semester), Leipzig (1 Semester), München (1 Semester) und Breslau (6 Semester).

Am 17. Februar 1899 bestand ich zu Breslau das Tentamen physicum und am 19. Februar 1902 das Staatsexamen. Meiner Dienstpflicht bei der Waffe genügte ich vom 1. April 1899 bis 1. Oktober 1899. Am 1. April 1902 trat ich als Einjährig-freiwilliger Arzt in das Leib-Kürassier-Regiment „Grosser Kurfürst" (Schles.) No. 1 ein. Seit 1. Oktober bin ich als Volontärassistent am Königl. pathologischen Institut der Universität Breslau beschäftigt.

Während meiner Studienzeit hörte ich die Vorlesungen folgender Professoren und Dozenten:

in Freiburg: *Himstedt, Keibel, Kiliani, Weismann.*

in Leipzig: *Fick, Held, Hering, His, Pfeffer, Siegfried.*

in München: *v. Angerer, Barlow, Bollinger, Herzog, Klein, Kopp, v. Notthafft, v. Ranke, Seidel, Weinland, v. Winkel, v. Ziemssen.*

in Breslau: *Czerny, Filehne, Flügge, Groenouw, Hasse, Heine, Henle, Heydweiller, Hürthle, Kast, Kionka, Kühnau, Küstner, Ladenburg, Meyer, v. Mikulicz-Radecki, Neisser, Pax, Ponfick, Sachs, Schaeffer, Thiemich, Uhthoff, Wernicke, Winkler.*

Allen meinen Lehrern sei auch an dieser Stelle mein schuldiger Dank abgestattet, besonders aber meinem jetzigen hochverehrten Chef, Herrn Geheimen Medizinalrat Professor Dr. Ponfick, zumal für seine bereitwillige Unterstützung bei der Durchsicht der für die Arbeit erforderlichen mikroskopischen Präparate.

Thesen.

I.

Die Rachitis als solche bietet keine ausreichende Erklärung für das Zustandekommen multipler Spontanfrakturen im frühen Kindesalter.

II.

Für die Entstehung von Hirntumoren ist bei der Unfallversicherungsfrage selbst ein vor Jahren stattgehabtes Trauma als ätiologisches Moment in Betracht zu ziehen.